И. Р. ФАТАЛОВА, А. С. ОГАНЕСЯН

ИЗМЕНЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ГЛУТАМИНА И АМИДНЫХ ГРУПП БЕЛКОВ В РАЗЛИЧНЫХ ТКАНЯХ БЕЛЫХ КРЫС ПРИ ГОЛОДАНИИ

При голодании отмечается снижение содержания глутамина и амидных групп белков в почечной, печеночной, мышечной тканях; в мозговой ткани особых изменений не наблюдается. С удлинением сроков голодания эти изменения более выражены в мышечной ткани. Содержание глутамина крови повышается, особенно на 4—5 сутки голодания.

Рядом исследователей, в том числе и нами, было установлено, что при голодании усиливается экскреция аммиака с мочой [1—3]. Наши прежние исследования показали, что до определенного времени (4-е сутки) усиливается деаминирование некоторых добавленных аминокислот (глутаминовой, аспарагиновой, орнитина) в корковом слое почек, между тем как высокий уровень деамидирования глутамина, а также и деаминирования аланина сохраняется в течение всего периода голодания (5 суток). Известно, что глутамин—основной источник аммиака мочи—образуется в различных тканях в ходе нейтрализации аммиака, а затем кровью переносится в почки, где подвергается деамидированию. Освободившийся при этом аммиак в виде ионов аммония секретировается в канальцевую жидкость и выделяется из организма в составе конечной мочи. С другой стороны, в определенных условиях амидные группы белков также могут быть существенным источником аммиака [4—9]. В связи с этим представляло интерес изучить сдвиги в содержании глутамина и амидных групп белков в крови и в различных тканях (почечной, печеночной, мышечной и мозговой—корковый слой) при голодании.

Материал и методика. Опыты проводили на белых крысах в возрасте 3—5 месяцев. Подопытных животных подвергали голоданию в течение 5-ти суток (они получали только воду, без ограничения). Содержание глутамина определяли по приросту аммиака после его щелочного гидролиза в трихлоруксусных фильтратах тканей. Амидные группы (легко- и трудногидролизуемые фракции) белков определяли в трихлоруксусных осадках, освобожденных от липидов [10].

Результаты и обсуждение. Приведенные данные (табл. 1) показывают, что в норме у белых крыс больше всего глутамина содержится в мышечной ткани, затем в печени, почках и мозгу. При голодании же наблюдается снижение этого показателя во всех тканях, кроме мозговой. С удлинением сроков голодания эти изменения проявляются в

Таблица 1

Содержание глутамина в различных тканях белых крыс при голодании, мг%

Органы	Норма	Голодание (сутки)			
		2	3	4	5
Почки	106,5±2,0	92,3±1,2 P<0,005	85,2±2,3 P<0,001	82,2±3,1 P<0,005	81,6±2,5 P<0,001
Печень	113,6±3,5	102,9±1,9 P<0,05	100,1±1,1 P<0,025	88,7±3,1 P<0,005	87,0±2,9 P<0,005
Мозг	92,3±1,1	97,6±1,5 P<0,025	92,0±1,0 P>0,5	91,5±1,2 P>0,5	92,0±1,1 P>0,5
Мышцы	120,1±1,1	96,6±3,0 P<0,005	89,3±4,5 P<0,005	85,2±5,1 P<0,005	75,2±2,8 P<0,001
Кровь	11,1±1,0	14,9±1,1 P<0,05	19,0±2,6 P<0,05	23,2±3,9 P<0,05	20,6±2,8 P<0,025

Средние данные 6 опытов.

более выраженном виде, особенно в мышечной ткани, где на пятый день содержание глутамина снижается на 37,4%. В крови же, наоборот, оно повышается, что особенно выражено на 4—5-е сутки.

Известно, что амидные группы белков, которые в основном представлены глутамином, при различных физиологических состояниях подвергаются определенным сдвигам. Голодание вызывает выраженные изменения в физиологическом состоянии отдельных органов и организма в целом, которые возможны и в содержании амидных групп.

Результаты исследований (табл. 2) показали, что наиболее высокий уровень амидных групп (суммарное количество) белков отмечается в печени, затем мышцах, почках, и в мозгу; такая же закономерность наблюдается в отношении их отдельных фракций (легко- и трудногидролизующихся). При голодании, по сравнению с контролем, отмечается снижение содержания как легко-, так и трудногидролизующихся фракций амидных групп белков во всех тканях, за исключением мозговой, где существенных изменений не наблюдается. С удлинением сроков голодания деамидирование белков усиливается.

Как видно из приведенных данных, при голодании во всех тканях, за исключением мозговой, снижается содержание амидных групп белков. Образовавшийся при этом аммиак связывается с глутаминовой кислотой, с образованием глутамина, однако, содержание его в тканях, как видно из табл. 1, не только не повышается, а, наоборот снижается, между тем как в крови оно повышается. Подобные изменения содержания глутамина в мышечной, почечной и печеночной тканях и в крови при голодании наблюдались также в исследованиях Адиби [11]. Надо полагать, что определенная часть образовавшегося в тканях глутамин поступает в кровь, что приводит к повышению его содержания в ней. Глутамин крови в почках подвергается деамидированию с продукцией аммиака. При голодании этот процесс усиливается и образовавшийся аммиак принимает участие в нейтрализации ацидоза, который

Таблица 2

Изменение содержания амидных групп белков у белых крыс при голодании, амидазот мг%

Органы	Норма	Голодание (сутки)			
		2	3	4	5
Почки					
суммарное количество	116,9±4,4	111,1±3,0 P>0,2	101,1±3,1 P<0,05	96,8±3,9 P<0,025	95,7±4,2 P<0,025
легкогидролизуемая фракция	29,2±1,7	26,1±1,4 P>0,2	22,0±1,5 P=0,025	21,3±1,3 P<0,025	20,2±1,6 P=0,01
трудногидролизуемая фракция	87,7±2,9	85,0±3,4 P>0,5	79,1±2,7 P>0,05	75,5±2,5 P<0,025	75,5±2,3 P>0,025
Печень					
суммарное количество	131,0±2,2	126,2±2,0 P>0,1	120,5±1,5 P=0,01	115,5±1,7 P<0,005	116,2±2,5 P<0,025
легкогидролизуемая фракция	35,3±1,3	31,6±1,1 P>0,05	27,5±1,5 P<0,01	24,3±1,2 P<0,005	23,2±1,4 P<0,005
трудногидролизуемая фракция	97,5±1,2	94,6±1,0 P>0,1	93,0±1,5 P>0,05	92,1±1,3 P<0,01	92,9±1,1 P<0,05
Мозг					
суммарное количество	68,2±1,5	66,0±1,3 P>0,2	65,8±1,2 P>0,2	65,3±1,0 P>0,1	64,9±1,2 P>0,1
легкогидролизуемая фракция	17,1±1,3	16,7±1,3 P>0,5	16,3±1,1 P>0,5	15,6±1,2 P>0,4	15,4±1,2 P>0,2
трудногидролизуемая фракция	51,1±2,1	49,3±1,5 P>0,5	49,5±1,6 P>0,5	49,7±1,4 P>0,5	49,5±1,2 P>0,5
Мышцы					
суммарное количество	122,1±3,2	117,8±2,3 P>0,2	106,0±3,1 P<0,025	99,1±1,7 P<0,005	91,3±1,5 P<0,005
легкогидролизуемая фракция	30,4±1,2	25,4±1,1 P<0,05	24,1±1,3 P<0,025	23,6±1,4 P<0,025	19,7±1,0 P<0,005
трудногидролизуемая фракция	91,7±2,1	92,4±1,9 P>0,5	81,9±1,6 P<0,025	75,5±1,7 P<0,005	71,6±1,9 P<0,005

имеет место в этих условиях. В этих процессах принимает участие глутаминаза (фосфатзависимая) почек, активность которой заметно повышается при голодании. Повышение активности глутаминазы почек при ацидозе наблюдалось многими авторами [12, 13].

Снижение содержания амидных групп белков при голодании следует объяснить стрессовым состоянием организма, с усилением секреции стероидных гормонов и катехоламинов [14], которые вызывают возбуждение нервной системы и всего организма, приводящее к деаминированию белков.

Результаты исследований показали, что при голодании как в содержании глутаминна, так и амидных групп белков в мозговой ткани не наблюдается существенных сдвигов. Известно, что среди всех тканей мозговая занимает особое место по своей устойчивости в отношении различных экзогенных и эндогенных раздражителей, что наблюдалось в наших исследованиях. По-видимому, это объясняется особым значением нервной системы. Способность мозговой ткани поддерживать постоянный уровень отдельных компонентов связана с необходимостью выполнения ею регулирующей роли в отношении функциональной деятельности отдельных органов и организма в целом. Поэтому можно предположить, что глутамин и амидные группы белков играют важную роль в процессах адаптации организма при голодании.

Институт биохимии АН АрмССР

Поступило 11.III 1976 г.

Ի. Ռ. ՖԱՏԱԼՈՎԱ, Ա. Ս. ՀՈՎՀԱՆՆԻՅԱՆ

**ԳԼՈՒՏԱՄԻՆԻ և ՍՊԻՏԱԿՈՒՑՆԵՐԻ ԱՄԻՂԱՅԻՆ ԽՄԲԵՐԻ ՔԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՍՊԻՏԱԿ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔՆԵՐՈՒՄ
ՔԱՂՑԻ ԸՆԹԱՑՔՈՒՄ**

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Քաղցի ընթացքում միևնույն 5—օր նկատվում է գլուտամինի և ապիտակուցների ամիոլ խմբերի քանակության նվազում և դիֆերենցիալ կազմի և ակտիվացում հյուսվածքներում, միևնույն ուղեղային հյուսվածքում առանձին փոփոխություններ չեն նկատվում: Քաղցի տևողության ևրկարացման դեպքում արդ փոփոխությունները ավելի արտահայտված ձևով երևան են գալիս ակտիվացում հյուսվածքում:

Քաղցի ընթացքում արյան մեջ գլուտամինի քանակությունը զգալիորեն բարձրանում է, որն առանձնապես նկատվում է 4—5-րդ օրը:

Ընթացիկում է, որ այդ փոփոխությունները կապված են քաղցի ընթացքում մակերիկամների կողմից արտադրվող ստերոիդ հորմոնների արտադրության ուժեղացման հետ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Оганесян А. С., Фаталова И. Р. Биологический журнал Армении, 29, 2, 66, 1976.
2. Bergman E. N., Koufman C. F., Wolf J. E., Williams H. H. Am. J. Physiol, 226, 833, 1974.
3. Fellig P., Owen O., Wahren J., Cahill G. J. Clin. Invest, 48, 584, 1969.
4. Арутюнян А. В., Микаелян Э. М. Вопросы биохимии мозга, 1, 113, 1964.
5. Владимирова Е. А. Биохимия нервной системы, Киев, 47, 1954.
6. Владимирова Е. А. Вопросы биохимии нервной системы, Киев, 164, 1957.
7. Врба Р. Успехи соврем. биологии, 91, 321, 1956.
8. Клейн Е. Э. Вопросы биохимии нервной системы, Киев, 145, 1957.
9. Тяхепыльд Л. Я., Мартинсон Э. Э. Вопросы биохимии нервной системы, Киев, 176, 1957.
10. Кричевская А. А. Автореф. канд. дисс., Ростов н/Д., 1963.
11. Adibi S. Amer. J. Physiol, 221, 3, 829, 1971.
12. Alleyne G., Roobol A. J. Clin. Invest, 1, 53, 117, 1974.
13. Preuss H. G. Am. J. Physiol, 222, 1395, 1972.
14. Тальковская Л. С. Автореф. канд. дисс., Минск, 1975.